Lane Medical Library

Über
Haematurie bei Appendicitis

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

cand. med. Arnoldo Lachner

München 1928

Druck der Salesianischen Offizin.

Über
Haematurie bei Appendicitis

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

cand. med. Arnoldo Lachner

München 1928

Druck der Salesianischen Offizin.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät München.

Referent: Prof. Dr. Hubert Gebele.

Koreferent: Geheimrat Prof. Dr. Friedrich v. Müller.

Meinem hochverehrten Vater

der in mir als erster Lehrer die Liebe zu den Naturwissenschaften weckte und pflegte, in herzlicher Dankbarkeit zugeeignet.

Literatur.

Anschütz W., Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. CXV, H. 2, 1919.
Nach Anschütz citiert: Dieulafoy, Lancier, Walther, Seelig, Schlesinger, Carless, Oddo und Silhol, Hunner.
Ascoli M., Policlinico, sez. prat. Jahrg. 32, H. 11, 1925.
Caillet Ch., Americ. journ. of urol., Bd. 9, Nr. 7, 1913.
Carlier V. et Leroy, Prov. med., 1914, Nr. 10 und 11.
Cheinisse L., Arch. de med. cirug. y especialidades, Bd. 11, Nr. 2, 1923.
Chrzelitzer, Zeitschr. f. Urologie, Bd. 16, H. 9, 1922.
Elischer E. von, Orvosi Hetilap, Jahrg. 69, H. 1, 1925.
Frisch A. von, Wiener klin. Wochenschr., Nr. 1, 1912.
Nach Frisch citiert: Hunner, Seelig, Hammersley, Carless, Brickner.
Giuliani M. A., Lyon méd., Nr. 18, 1921.
Gottlieb J. G., Zeitschr. f. urolog. Chirurg., Bd. 15, H. 1 u. 2, 1924.
Holm G., Acta chirurg. scandinav., Bd. 55, H. 2, 1922.
Joseph E., Zeitschr. f. Urologie Bd. 16, H. 2, S. 53, 1920.
Kreutzmann H., Ann. of surg., Bd. 81, Nr. 2, 1925.
Kümmell, Deutsch. med. Wochenschr. Jhrg. 47, Nr. 22, 1921.
Legueu, Bull. méd., Jahrg. 28, Nr. 38, 1914.
Leroy W., Prov. med. 1914, Nr. 11.
Nielsen A., Ugeskrift for Laeger, Jahrg. 76, Nr. 42, 1914.
Nové-Josserand, Journal d'urologie Bd. 5, Nr. 2, 1914.
Sciaky E., Policlinico, sez. prat., Jahrg. 33, H. 39, 1926.
Strauss H., Berlin. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 5.
Stutzin J. J., Zeitschr. f. Urolog., Bd. 17, H. 1. 1923.
Usland O., Med. rev. Jahrg. 39, Nr. 1, 1922.
Whiteside J. D., Journal-lancet, Bd. 33, Nr. 1., 1913.

Allgemeines.

Die frühesten Angaben über das Vorkommen von Hämaturien im Verlauf der Appendicitis finden wir in der französischen Literatur. Nach L. Cheinisse hat bereits Hallé (Paris) 1892 einen einschlägigen Fall mitgeteilt. Dieulafoy (nach Anschütz) hat auf die toxischen Formen der Appendicitis mit Ikterus (hépatite toxique appendiculaire) und „vomito negro" (gastrite toxique appendiculaire) hingewiesen. 1903 hat er die „Nephrite toxique appendiculaire, albuminurie appendiculaire" besprochen. Lancier (1902) und Walther (1904) haben auch je einen Fall angeführt. Unter den chirurgischen Lehr- und Handbüchern findet sich nur im „Manual of Surgery" von Rose und Carless (1905) die Angabe, daß Hämaturie bei Appendicitis vorkommen kann. In den nächsten Jahren sind zahlreiche Fälle (von Schlesinger, Seelig, Hunner, Schnitzler, Cosens u. a.) veröffentlicht worden. Aber eingehend mit diesem Gebiet hat sich erst von Frisch (1912) befaßt und versucht, die rätselhafte Genese des eigenartigen Symptoms aufzuklären.

Im allgemeinen betrachtet man die Hämaturie als eine sehr seltene Komplikation der Appendicitis. Nach Sciaky fanden sich unter 900 Appendicitis-Operationen nur zwei Fälle von Hämaturie, und R. Alessandri (Rom) hat unter 1098 operierten Patienten nur zweimal Hämaturie gefunden. Stutzin hat unter 200 von ihm (1918) vorgenommenen Appendektomien 3 Fälle beobachtet. Dagegen konnte Holm (Upsala) unter 100 untersuchten Fällen 18mal Blut im Urin konstatieren. Unter den 18 Fällen ließen sich 15mal Zylinder, 4mal Erythrocytenzylinder nachweisen. Aage Nielsen untersuchte 40 Fälle von Appendicitis, um die Bedeutung der „mikroskopischen Hämaturie" als differentialdiagnostisches Symptom zwischen Nieren- oder Uretersteinen und Blinddarmentzündung festzustellen. Überraschenderweise fand er unter sieben Fällen akuter Appendicitis 3mal, unter 33 Fällen chronischer Appendicitis 7mal mikroskopische Hämaturie. Ganz auffallend ist hierbei der Kontrast zwischen der Häufigkeit des Vorkommens in Italien (nach Sciaky und Alessandri ca. 0,2 %) und im Norden (18 bis 25 % nach Holm und Nielsen), während der Befund von Stutzin in

Deutschland mit 1,5 % sich in der Mitte hält. Es scheint, als ob die klimatischen Verhältnisse Einfluß auf das Auftreten der Hämaturie hätten. Die vorhandene Statistik reicht aber nicht aus, um irgendwelche Schlüsse daraus zu ziehen. Es ist übrigens anzunehmen, daß Blutungen bei Appendicitis weitaus häufiger vorkommen als bis jetzt angenommen wird und daß sie oft aus Mangel an auffallenden Erscheinungen nicht beachtet oder übersehen werden.

Ein einheitliches „klinisches Bild" läßt sich kaum beschreiben, so mannigfaltig und unbeständig sind die begleitenden Erscheinungen. Das ist durchaus begreiflich, wenn wir vorausschicken, daß auch die Ätiologie keine einheitliche ist.

Hämaturie ist bei allen Formen der akuten und der chronischen Appendicitis beobachtet worden. Sie verschwindet in der Mehrzahl der Fälle mit der Appendektomie oder sehr bald danach. In einem Fall von Sciaky (Fall II) ist nach der Operation eine Hämaturie restlos verschwunden, die seit 4 Jahren ununterbrochen bestanden hatte. Die Hämaturie kann aber auch selten nach der Appendektomie rezidivieren oder überhaupt erst nach der Operation auftreten. Unter 46 Fällen der Literatur erfolgte in 2 Fällen ein Rezidiv, in 11 Fällen trat die Blutung erst post operationem auf.

Bei der akuten Appendicitis stellt sich die Blutung meist ganz plötzlich im Anschluß an den appendicitischen Anfall beim Nachlassen der allgemeinen Appendixsymptome ein. Sie verschwindet von selbst, wenn die Operation nicht vorgenommen wird, nach wenigen Tagen, um eventuell beim nächsten Anfall wieder aufzutreten.

Bei der chronischen Form der Appendicitis geht die Hämaturie den eigentlichen Appendixsymptomen meist voraus und erscheint mit Vorliebe bei jenen Patienten, die eine lange, chronisch rezidivierende Vorgeschichte aufweisen (Nové-Josserand). Sie tritt oft im Anschluß an körperliche Anstrengungen, Erkältungen usw. auf. Nur in ganz seltenen Fällen kommt es vor, daß sie überhaupt nicht verschwindet und den Urin des Patienten jahrelang blutig färbt, ohne sonst irgendwelche Beschwerden zu verursachen. Bei chronisch rezidivierender Appendicitis pflegt auch die Blutung erst aufzutreten, wenn das chronische Stadium in das akute übergeht.

Im übrigen läßt sich eine scharfe Trennung des klinischen Verlaufs zwischen akuter und chronischer Appendicitis gar nicht feststellen. Alle von den verschiedenen Autoren angegebenen Nebenerscheinungen können bei beiden Formen auftreten oder fehlen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bestehen irgend welche Beschwerden des Urogenitalapparates, am häufigsten kolikartige Nierenschmerzen sowie Druckempfindlichkeit der Niere, die entweder nur eine, besonders die rechte, oder beide Organe befallen können. Blasenbeschwerden kommen meist bei der chronischen Appendicitis vor. Wir finden sie aber auch bei der akuten Form. Es handelt sich dabei um Schmerzen in der Blase, Tenesmen, selten Urinretention. Die übrigen Symptome sind Brennen in der Urethra, Schmerzen während oder nach der Miktion, ausstrahlende Schmerzen dem Ureter entlang, in die Leistengegend, in den Penis und Hoden bzw. die Scheide und Labia majora, Zugempfindlichkeit des Samenstrangs. Alle oben genannten Symptome können einzeln oder gehäuft auftreten oder, was seltener vorkommt, sie fehlen alle. Der Urinbefund ist ebenso unbeständig wie die subjektiven Erscheinungen. Er ist von dem Verlauf der Appendicitis vollkommen unabhängig und läßt sich nur in eine aetiologische Einteilung einfügen. Außer roten Blutkörperchen finden sich in etwa 50 % der Fälle Erythrocyten- und hyaline Zylinder. Etwas häufiger besteht auch Albuminurie in ganz verschiedenen Mengen, in ca. $^1/_3$ der Fälle mehr oder weniger Leukocyten (Eiter). Über bakteriologische Untersuchungen liegen in der Literatur kaum Angaben vor.

Die Dauer der Hämaturie beschränkt sich auf kurze Zeit, meist 2—10 Tage. In äußerst seltenen Fällen bestand sie, wie oben schon gesagt, jahrelang. (Siehe unten Fälle Sciaky II und Kümmell II.)

Ganz charakteristisch für die appendicogene Hämaturie ist ihre gutartige Natur. Sie verläuft ohne Temperaturerhöhung und ohne Verschlimmerung des Allgemeinzustandes und hinterläßt keine schädigenden Folgen auf den Harnapparat. Es ist gerade ihre Benignität, welche ganz besonders bei den „renalen" Hämaturien der Aufklärung ihrer Genese die größten Schwierigkeiten entgegenstellt.

Eine Ausnahme bildet nur die von Anschütz beschriebene, in 2 eigenen Fällen beobachtete Hämaturie, welche gleichzeitig mit oder sehr bald nach schwerer, akuter, eitriger Appendicitis auftritt. In beiden

Fällen, die an eitriger Peritonitis letal ausgegangen sind, fand sich bei der Sektion eine starke parenchymatöse Degeneration bzw. eine schwere, diffuse, hämorrhagische Nephritis der beiden Nieren.

Vor der Stellung der Diagnose „appendicitische Hämaturie" ist stets daran zu denken, daß diese auch ein Symptom eines neben Appendicitis gleichzeitig bestehenden Leidens sein kann. Tuberkulose, Nierentumor, Arteriosklerose und vor allem Nieren- oder Uretersteine müssen in Erwägung gezogen werden. Legueu erwähnt 2 Fälle von Appendicitis, bei welchen die Nierenkoliken mit Steinabgang endeten.

Aetiologie.

Die Aetiologie der appendicitischen Hämaturie ist noch nicht endgültig festgestellt. Die verschiedenen Autoren, die sich darüber geäußert haben, sind bis jetzt nicht über Vermutungen hinausgekommen. Es scheint jedenfalls die Genese keine einheitliche zu sein, was durch einen Überblick auf die verschiedenartigen Symptome und Befunde der zahlreichen Fälle in der Literatur bestätigt wird. Wir wollen zunächst ganz kurz auf die am meisten vertretenen Auffassungen eingehen, um dann jede einzelne Möglichkeit näher zu prüfen. Es sind als Ursachen angegeben worden: von

Hunner: Verwachsungen der Appendix mit dem Ureter, ev. daraus entstandene Pyelitis und Nephropyelitis.

Seelig: Entweder toxische Nephritis oder direkte Einwirkung auf Niere, Ureter oder Blase.

Hammersley: Direktes Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Niere.

Carless: Adhäsionen der Appendix zum Ureter.

Brickner: Toxische Nephritis.

von Frisch: Embolische oder thrombotische Prozesse oder vorübergehende Glomerulonephritis.

Whiteside: Ureterbeteiligung oder Nierenkongestion.

Nové-Josserand: Reflektorische Nierenkongestion oder Abknikkung des Ureters durch die retrocoecale Appendix.

Carlier und Leroy: Vorübergehende Nephritis.

Anschütz: Meist Nephritis, nur ausnahmsweise thrombotische Prozesse oder Ureterbeteiligung.

Kümmell: Akute, zircumskripte oder diffuse Glomerulonephritis.

Rovsing: Metastatische Colinephritis.

Sciaky: Periureterale Entzündung durch die retrococcale Appendix oder rechtsseitige, von der Appendix haematogen oder lymphogen direkt auf die Niere übergreifende Entzündung.

Eugen Joseph hat die Hämaturien in zwei Gruppen geteilt: Bei der ersten findet man im Urin Erythrocyten, spezifische Nierenelemente und Leukocyten, gelegentlich auch Bakterien; es handelt sich also um die haemorrhagische Form der Nephritis oder Pyelonephritis, hervorgerufen durch die Überwanderung von Darmbakterien auf dem Lymphwege in die Niere. Bei der zweiten Gruppe enthält der Urin nur Erythrocyten. Diese nicht entzündliche Hämaturie ist harmlos und verliert sich nach kurzer Zeit. Sie ist auf Zirkulationsstörungen in der Ureterwand, die sich auf dem Lymphweg entwickeln, zurückzuführen. In einem eigenen Fall bestand Ureterstenose.

Wenn wir davon absehen, daß Joseph dabei andere ursächliche Momente unberücksichtigt läßt, so bietet uns doch diese Einteilung ein klares Bild von den Quellen der zwei größten Gruppen der Hämaturien: 1. Die nephritischen (toxischen oder septischen) und 2. die ureteralen Blutungen mit ihren, wenigstens theoretisch, charakteristischen Urinbefunden. Praktisch aber läßt sich diese scharfe, systematische, auf klinischen Erscheinungen beruhende Einteilung kaum durchführen, weil allein schon unter diesen zwei Formen der Hämaturie Kombinationen und Übergänge vorkommen und weil oft Komplikationen hinzutreten, die das Bild verwischen. Es können z. B. einerseits Zirkulationsstörungen der Ureterwand durch Ureterstenose echte Pyelitis und Pyelonephritis hervorrufen, andererseits können bei renalen Hämaturien die Nierenelemente, Leukocyten und Bakterien fehlen.

In vielen Fällen handelt es sich nach unserer Meinung überhaupt um Kombinationen mehrerer Momente. Dazu muß man, je nach der Quelle, außer renalen und ureteralen Blutungen noch vesicale Hämaturien unterscheiden.

A. Renale Hämaturien.

Wir können hier eine direkte und eine indirekte Einwirkung des entzündlichen Prozesses der Appendix auf die Niere unterscheiden. Erstere ist nur äußerst selten beobachtet worden und betrifft selbstverständlich nur die rechte Niere. Es kann bei der Entwicklung das Coecum in hoher Lage bleiben und damit die Appendix in direkte Berührung mit den perirenalen Geweben, mit der Niere selbst oder dem Nierenbecken kommen. Die appendicitische Entzündung kann auf diese Weise unmittelbar auf genannte Organe übergreifen. Ich habe nur drei Fälle in der Literatur gefunden:

Hammersley, (1909) (nach von Frisch), 1 Fall.

Frau reiferen Alters bekommt etwa alle 3 Monate Kolikanfälle mit Frösteln und Erbrechen, meist nach körperlichen Anstrengungen. Am zweiten Tage stets Hämaturie. Zylinder negativ. Operation: Die retrocoecal liegende Appendix war mit dem Colon ascendens und mit der rechten Niere durch Adhäsionen verwachsen. Die Niere war normal. Nach der Appendektomie hörten die Blutungen ganz auf.

Legueu, 1 Fall. 6 Tage lang dauernde Hämaturie. In den Harnorganen war nach sorgfältigster Untersuchung keine Läsion nachweisbar. Die Operation ergab eine Verwachsung zwischen der retrocoecalen Appendix und der rechten Niere.

Bei dem zur Sektion gelangten Fall 2 von Seeling (nach Anschütz) lag das Coecum direkt vor der Appendix auf der Niere. Das ganze perinephritische Gewebe, sowie die Nierenkapsel waren gangränös. Die Niere war stark kongestioniert (blauschwarz gefärbt) und zeigte zahlreiche Infarkte in der Nierenrinde.

Es handelt sich in letzterem Fall zweifellos um embolische und thrombotische Vorgänge, die sich entweder auf dem Lymphwege oder auf dem Wege neu entstandener Gefäßverbindungen an der ev. bestehenden Verwachsungsstelle oder aber auch durch die Anastomosen, die zwischen den Gefäßen der Nierenkapsel und denen des Mesocolons bestehen können, ausgebreitet haben.

Es haben nämlich von Frisch, W. Leroy und andere Autoren auf die venösen Verbindungen hingewiesen, die zwischen Coecum und rechter Niere vorkommen. Es gibt sowohl unmittelbare wie auch mittel-

bare Kommunikationen. Erstere verlaufen auf dem Wege der retroperitonealen Venengeflechte des Beckens, der Lumbalgegend und des Hypochondriums, welche mit Venen des Nierenlagers und der Niere selbst kommunizieren, letztere auf dem Umwege der Vena cava inferior. Auch die rechte Vena spermatica interna bzw. der Plexus pampiniformis steht in Verbindung mit den retroperitonealen Venengeflechten des Beckens einerseits und mit denen des Nierenbeckens andererseits.

Verbindungen zwischen den Lymphgefäßen der Niere und denen der rechten Dickdarmteile sind auch festgestellt worden. „Es gibt Lymphgefäße in der Capsula fibrosa, welche mit denen der Nierenrinde und den folgenden zusammenhängen, sowie Lymphgefäße der capsula adiposa. Die Lymphe der Niere kann auf diesem Wege in die benachbarten Lymphknoten gelangen. Auch kann umgekehrt Lymphe der Dichdarmwand in die Niere übertreten" (Braus, Anat. II, S. 368).

Im Fall II von Anschütz, der ad exitum kam, ergab die Sektion eine eitrige Appendicitis mit Thrombophlebitis einer dicht anliegenden Mesenterialvene und jauchigeitrige Thrombose einer größeren Mesenterialvene und der Vena pancreatico-duodenalis. Dieser Befund unterstützt die Möglichkeit der embolischen oder thrombotischen Genese der Hämaturie, obwohl sie bei dem betreffenden Fall von Anschütz nicht angenommen werden konnte, da es sich um eine diffuse Nephritis handelte und Infarkte nirgends zu sehen waren.

Es sind also damit die anatomischen und pathologischen Vorbedingungen für embolische und thrombotische Prozesse gegeben.[1]

Bei den indirekt entstandenen Nierenblutungen können entweder nur eine (fast immer die rechte) oder beide Nieren in Mitleidenschaft gezogen werden. Eine sehr bedeutende Rolle soll der (toxischen oder reflektorischen) Nierenkongestion mindestens als auslösendes Moment zukommen. Ob es sich dabei um eine rein angiospastische Kongestion handelt, d. h., ob es Fälle gibt, bei welchen nur nervöse oder toxische Einflüsse eine Tonusänderung der Nierengefäße bewirken,

[1] Anschütz verwirft die Embolien als Ursache der Infarkte, da er in keinem Falle endocarditische Erscheinungen beobachtet hat. Dieses Bedenken scheint mir unbegründet, wenn die genannten venösen Kommunikationen bestehen.

ohne daß das Nierenparenchym im geringsten geschädigt ist, wird stark bestritten. Nové-Josserand nimmt für die Mehrzahl der Fälle an, daß die Nierenkongestion durch einen aus der entzündeten Appendix ausgehenden und auf dem Wege des Sympathicus abdominalis sich ausbreitenden Reflex hervorgerufen wird. Diese Erklärung mag sich allerdings dem eigenartigen Charakter der Hämaturien gut anpassen: Ihr plötzliches Auftreten, ihre kuze Dauer und rasches Verschwinden, ohne irgendwelche Folgen auf den Harntrakt zu hinterlassen. Kurzdauernde Stauung der Niere verrät sich doch nur durch vorübergehende Funktionsstörungen, ohne daß eine dauernde Schädigung des Nierenparenchyms zurückbleibt.

Die Nierenkoliken und die Blutungen können somit als „Kongestivschmerzen" und „Kongestivblutungen" im Sinne von H. Strauß erklärt werden. Bei mangelnder Nachgiebigkeit der Nierenkapsel — die Tunica fibrosa derselben, aus straffem collagenem Bindegewebe, ist an und für sich kaum nachgiebig — ist ein durch Kongestion bedingter Überdruck innerhalb der Niere imstande, Schmerzen auszulösen, daher die oft in solchen Fällen durch Dekapsulation erreichten Erfolge! Kleinste Einrisse in den Nierengefäßen können bei einer solchen Drucksteigerung zu einer beträchtlichen Blutung Anlaß geben. Sind also eine Kongestion und eine gewisse Durchlässigkeit der Gefäße vorhanden, so sind dadurch die Vorbedingungen für eine Blutung per diapedesin gegeben, die allein durch eine durch vasomotorische Einflüsse bedingte Fluxion verursacht werden kann. Es lassen sich hier solche Fälle ohne nachweisbare Läsionen des Harntractus und ohne spezifische Nierenelemente des Urins einbeziehen.

Die Diagnose einer reinen Congestivblutung muß jedoch mit äußerster Vorsicht und nur per exclusionem gestellt werden. Sie ist in einer großen Anzahl der Fälle nicht zu verwerten, besonders da nicht, wo objektive Befunde wie Eiter oder Epithelzylinder im Urin, entzündliche Veränderungen des Ureters oder des Nierenbeckens, multiple Infarkte usw. vorliegen. Nach H. Strauß werden übrigens sehr häufig bei der sogenannten „idiopatischen" oder „essentiellen" Hämaturie kleinste, zirkumskripte, entzündliche Herde in der betroffenen Niere gefunden. Solche Fälle gehören aber schon in das Gebiet der echten Nephritiden.

Die toxischen und die septischen Nephritiden sind sicher bei einer Reihe von Fällen, wahrscheinlich sogar bei der großen Mehrzahl der Fälle, die Ursache der Blutung. Der Infektionsmodus ist verschieden, je nachdem nur die rechte oder beide Nieren befallen sind. Olaf Usland führt auf Grund der Krankengeschichten von 5 eigenen Fällen die Symptome der Harnorgane bei chronischer Appendicitis auf lymphogene Infektion zurück, indem diese direkt von der Appendix auf die rechte Niere und Nierenbecken übergreift. In allen 5 Fällen war der Harn rechts stets pathologisch, links normal.

Usland spricht dabei von der sogenannten „fokalen Infektion". Ein außerhalb der Harnwege vorliegender Entzündungsherd, ein „Fokus" ist imstande, diese Organe immer wieder zu reinfizieren, und zwar, wenn die im Herd stets vorhandenen, mehr oder weniger virulenten Bakterien oder ihre Toxine resorbiert werden. Dies kann sowohl lymphogen wie haematogen geschehen, letzteres ist bei akuter Appendicitis meist der Fall.

Auch Enrico Sciaky führt die Hämaturie auf rechtsseitige Nephritis zurück. Die Entzündung breitet sich von der Appendix aus, entweder durch die periureteralen Gefäße und die Gefäße der hinteren Bauchwand oder auf dem Wege jener Lymphgefäße, die den Wurmfortsatz mit dem Ureter und der Niere verbinden. Dieser Vorgang wird durch retrocoecale Lage der Appendix begünstigt.

Diese Art der Infektion ist aber bei jenen Fällen nicht zutreffend, wo nachweisbar die Blutung aus beiden Nieren erfolgt. Hier muß die Infektion auf dem Wege des allgemeinen Kreislaufes erfolgen.

Für die nephritische Genese der Hämaturie spricht in sehr vielen Fällen der Befund von spezifischen Nierenelementen (hyaline, granulierte und Epithelzylinder) sowie das Fehlen von anatomischen Beziehungen zwischen Wurmfortsatz und Harnapparat. In einzelnen Fällen kommt auch hinzu, daß die Hämaturie aus beiden Nieren oder gar nur aus der linken stammt, ebenso das Vorkommen von Albumen, Leukocyten und gelegentlich Bakterien im Urin. Holm fand unter 18 Fällen von Hämaturie 15mal Zylinder, darunter 4mal Erythrocytenzylinder. In einem Falle, wo beide Ureteren katheterisiert wurden, zeigte sich Abgang von Blutzylindern aus beiden Seiten.

Bei den zwei oben erwähnten, S. 9 letal ausgegangenen Fällen von

Anschütz, bestätigte der Nierenbefund bei der Sektion die Diagnose „haemorrhagische Nephritis".

In folgenden Fällen von Anschütz lassen auch die Harnsedimente die Niere als Quelle der Blutung erkennen. Bei allen Fällen war, nach dem Operationsbefund, eine Kontinuitätsinfektion ausgeschlossen:

Fall III: 10-jähriger Junge, an Appendicitis mit diffuser Peritonitis operiert. In der vierten Woche plötzlich linksseitige Nierenkoliken und schwere Hämaturie. Urin: mäßig Albumen, Zylinder, nach 10 Tagen wieder normal. 8 Wochen später in bestem Wohlbefinden diesmal rechtsseitiger Schmerzanfall mit mikroskopischer Hämaturie und Eiweißspuren von nur viertägiger Dauer. Danach vollkommen gesund, Urin o. B.

Fall IV: 14-jähriger Junge, an akuter, eitriger Appendicitis mit diffuser Peritonitis operiert. In der vierten Krankheitswoche plötzlich Nierenkolik, zuerst rechts, dann links mit 4 Tage anhaltender Hämaturie. Albumen negativ, Zylinder vorhanden. Die Blutung ist plötzlich verschwunden. Heilung.

Fall V: 8-jähriger Knabe, an akuter eitriger Appendicitis und diffuser Peritonitis operiert. In der dritten Woche Nierenkoliken beiderseits und Hämaturie von fünftägiger Dauer. Im Urin Albumen und Blutzylinder. Die Erscheinungen verschwinden rasch. Heilung.

Fall VI: 11-jähriges Mädchen. Akute, eitrige Appendicitis mit diffuser Peritonitis. Operation: In der vierten Woche plötzlich 4 Tage anhaltende Hämaturie ohne Kolikschmerzen. Im Urin Albumen und Zylinder. Heilung.

Ganz auffallend ist die Ähnlichkeit dieser vier Krankengeschichten. Anschütz hat diese, einige Zeit nach schwerer, akuter Appendicitis auftretende Hämaturie in eine besondere Gruppe eingeteilt, die bei Kindern sehr häufig vorkommen soll. Die Blutung erscheint in der zweiten bis vierten Krankheitswoche, meist mit heftigen Schmerzen und dauert 3 bis 10 Tage. In der Hälfte der Fälle waren Zylinder vorhanden.

Hunner, Fall III: 19-jähriges Mädchen an akuter Appendicitis mit nierenkolikartigen Schmerzen erkrankt. Der Urin war zunächst normal, enthielt aber tags darauf 3% Albumen, Blut, Eiter und einige Kristalle von oxalsaurem Kalk. Nach einigen Tagen 0,1% Albumen,

2 Tage später Albumen negativ, granulierte Zylinder. Der Urin blieb dann normal.

In diesem Falle spricht die Eiterbeimengung für einen Prozeß entzündlicher Natur. Es kann sich um eine durch Reizung von Oxalsäurekonkrementen verursachte vorübergehende Pyelitis gehandelt haben (Pyelitis calculosa), bei der sich oft rote Blutkörperchen und Zylinder finden. Der hohe Albumengehalt spricht allerdings mehr für eine Nephritis.

Auch die zwei eigenen Fälle von v. Frisch gehören zweifellos zu den renalen Hämaturien: Zwei Patienten (20 und 30 Jahre alt) leiden an Kolikanfällen mit unmittelbar folgender Hämaturie. Im Harnsediment fanden sich massenhaft Blutzylinder und nur wenige einzelne, veränderte Erythrocyten, dagegen keine Bakterien. Nach wenigen Tagen kehrt plötzlich der Urin zur Norm zurück. Der Autor konnte nicht einwandfrei feststellen, ob die Blutung aus der rechten oder aus beiden Nieren stammte. Bei der Operation fanden sich keine Verwachsungen, kein direkter Kontakt mit dem Harntraktus. Heilung, ganz normaler Urin in 10 Jahren Beobachtung.

Oddo und Silhol (nach Nové-Josserand), 1 Fall: 25-jähriger Mann mit appendicitischem Infiltrat und Druckempfindlichkeit auch in der Lendengegend. Am 10. Tage Hämaturie mit Albumen und Zylinder, die drei Tage anhielt. Puls und Temperatur normal. Operation in der 7. Woche: Die Appendix war der hinteren Wand des Dickdarms adhärent und die Spitze lag hoch oben in einem kleinen Abszeß, der zum Teil in die Darmwand eingebettet war. Heilung, Hämaturie verschwunden.

Anschütz, Fall VIII: Chronische Appendicitis. 14 Tage nach einem leichten Anfall vorübergehende Hämaturie. Ein Vierteljahr später Intervalloperation: Die Appendix liegt vorne oben (also kein Kontakt mit dem Harntrakt). Das periphere Ende war frei, das proximale Ende abgeknickt und obliteriert. Adhäsionen. Am 7. Tage nach der Operation Kolikschmerzen beiderseits, Temperatur 38,5. Im Urin Erythrocyten und Erythrocytenzylinder. Albumen nicht deutlich. Pneumonie. Am 12. Tag keine Lungendämpfung mehr, im Urin noch Erythrocyten. Am 17. Tage Thrombose im rechten Bein, im Urin Albumen, hyaline Zylinder, wenige Erythrocyten. Heilung.

In diesem Fall läßt die Thrombose an Lungen- und Niereninfarkt denken. Anschütz aber hält die zweite Blutung als ein Rezidiv einer früheren, bei der ersten Blutung schon bestehenden Nephritis.

Es sind also verschiedene Anhaltspunkte vorhanden, die für die nephritische Genese bei einem großen Teil der Hämaturien sprechen. Anderseits aber läßt sich der eigenartige Charakter dieser Blutungen in das klinische Bild der septischen und toxischen Nephritiden schwer einfügen. Ihr plötzliches Auftreten und restloses Verschwinden, ohne irgendwelche Folgen zu hinterlassen, ebenso die begleitenden kolikartigen Schmerzen mit Ausstrahlungen in die Blase und Genitalien, sind keine geläufigen Erscheinungen bei den typischen Nephritiden.

Wenn wir zunächst bei der toxischen haemorrhagischen Glomerulonephritis bleiben, so kann ihr Beginn sowohl ein schleichender wie ein plötzlicher sein. Bei leichteren Formen können Oedeme und cardiovaskuläre Symptome fehlen, der Verlauf kann nur kurz sein. Ob auch solche Fälle beobachtet worden sind, bei welchen trotz kolikartiger, ausstrahlender Schmerzen die Hämaturie nach zwei bis drei Tagen zurückgeht, ohne irgend eine „Resthämaturie" zu hinterlassen, entzieht sich meiner Kenntnis. Sie dürften jedenfalls ungemein selten sein.

Anders als bei der diffusen Nephritis verhält es sich bei den herdförmigen, infektiösen, auf hämatogenem Wege entstandenen Nierenentzündungen, wie sie bei verschiedenen Infektionskrankheiten, so bei der Angina, vorkommen (Nephritis apostematosa). Ihre benignere Form findet sich als „embolische Herdnephritis" bei Infektionen mit Streptococcus, Staphylococcus, Colibazillus usw. Es wäre gerade hier am Platze, von der „fokalen Infektion" zu sprechen, bei welcher die Keime aus dem Entzündungsfocus in kleinen Mengen immer wieder weggeschwemmt werden und sie die Niere reinfizieren. Sind die Keime wenig virulent, so bilden sie multiple, kleine Entzündungsherde mit Nekrose einzelner Glomeruli oder Kapillarschlingen. Es fehlen bei dieser Form der Nierenentzündung die Oedeme, Retinitis und Blutdrucksteigerung, während Hämaturie und Albuminurie in den Vordergrund treten. Solche ganz kleine nephritische Herde können lange Zeit ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens unverändert bestehen und aus Mangel an Erscheinungen übersehen werden. Selbst beim Abheilen können ihre Reste weiterhin einen locus minoris resistentiae im Gefäßapparat der

Niere bilden. Das auslösende Moment bildet dann eine plötzliche intrarenale Drucksteigerung infolge Nierenkongestion, welche die Blutung bewirkt. Nach H. Strauß soll eine ganz minimale Läsion der Kapillarschlingen genügen, um bei entsprechend hoher Drucksteigerung eine ev. makroskopische Blutung zu ergeben. Zu einem ähnlichen Schluß kommt auch Whiteside, indem er von der „Wahrscheinlichkeit einer toxischen Nierenkongestion bei vorher nicht ganz gesundem Nierenparenchym" spricht.

Es ist allerdings auffallend, daß nur in ganz vereinzelten Fällen Bakterien (Colibazillen) im Harn gefunden werden. Es ist anzunehmen, daß die Untersuchung meist versäumt wird, denn wir finden unter 46 Fällen nur 2mal die Angabe „steriler Urin".

In der Diskussion über eine von Holm gemachte Mitteilung über 18 Fälle von Hämaturie unter 100 nachuntersuchten Appendicitisfällen auf der XIII. Versammlung der Nordischen Chirurgenvereinigung zu Helsingfors vertrat Rovsing die Meinung, daß es sich dabei um metastatische Colinephritis handelt und daß Holm das Wichtigste versäumt habe, nämlich nach Bakterien im Urin zu suchen. Es lassen sich übrigens bei Herdnephritis nicht immer Eitererreger nachweisen.

Was die Schmerzsymptome anbetrifft, möchte ich hier die von J. Israel vertretene Auffassung gelten lassen, wonach die Nephritiden nicht nur mit Nierenschmerzanfällen, sondern auch mit Ausstrahlungen in die Blase und die Urethra einhergehen können.

Es war schon oben die Rede von den Schmerzen, die durch Nierenkongestion (siehe diese S. 14) bei abnorm fester, unnachgiebiger Kapsel ausgelöst werden können. Dies ist nach Anschütz besonders der Fall, wenn perinephritische Verwachsungen bestehen, wie sie auch bei Herdnephritiden gefunden werden. Nervöse Reflexe können auf dem Wege des Sympathicus abdominalis die Blase (s. S. 25) beeinflussen. Zum Schlusse möchte ich daran erinnern, daß der im Kapselfett schräg abwärts verlaufende N. ileohypogastricus und N. ileoinguinalis bei entzündlicher Nierenschwellung in ihrem Verlauf gequetscht werden kann. Die Nerven endigen in der Inguinal- und Genitalgegend, der zweite geht außerdem mit dem N. spermaticus externus Anastomosen ein.

Einen hierfür sehr typischen Fall, bei dem neben der Nephritis

auch die Bedeutung der Nierenkongestion als schmerzauslösendes Moment klar zu Tage tritt, hat Kümmell mitgeteilt:

Fall II: 19-jähriger junger Mann mit Schmerzen beim Urinieren — seit 14 Jahren blutiger Urin! — wird wegen ziehender Schmerzen im Verlauf des Samenstranges aufgenommen. Bei näherer Untersuchung erwies sich der Mc. Burneysche Punkt intensiv druckempfindlich. Operation: Die Appendix war mit der Umgebung verwachsen, wies Geschwüre auf und enthielt einen Kotstein. Der Patient wird geheilt und ohne Hämaturie entlassen. Nach 3 Wochen kommt er mit Schmerzen im linken Epigastrium und häufigem Erbrechen zurück. Im Urin zahlreiche Erythrocyten, Zylinder und Epithelien. Trotz der Behandlung fortbestehendes Leiden. Eingehende Untersuchung zeigt herabgesetzte Funktion mit Abgang von pathologischen Bestandteilen aus beiden Seiten. Es wird die Dekapsulation beider Nieren vorgenommen. Sie sind sehr blutreich, mit glatter Oberfläche. In den nächsten Tagen war der Urin bereits normal, das Erbrechen hat sofort aufgehört.

B. Ureterale Hämaturie.

Die Annahme der ureteralen Genese der Hämaturie ist in einer großen Anzahl der Fälle zutreffend. Von den 46 von mir gesammelten Fällen fand sich in 13 ein direktes Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf den Ureter. Nach Carlier und Leroy fand sich unter 14 Fällen 9mal das periureterale Gewebe oder der Ureter selbst in Mitleidenschaft gezogen. Nach Gottlieb waren von 36 Fällen nach Ansicht der Autoren 27 renalen und 9 ureteralen Ursprungs. Die ureterale Genese wird auch durch den Operations- bzw. Sektionsbefund bestätigt. Die Appendix lag meist retrocoecal, manchmal retroperitoneal, mit dem Ureter oder dem periureteralen Gewebe verwachsen. Der Ureter war oft geknickt oder da fest abgeschnürt, wo bisweilen bei der Untersuchung des Harntraktes der Ureterkatheter auf Widerstand stieß. Auch in den Fällen akuter Appendicitis lag oft die Appendix nach rückwärts gelagert. Die retroperitoneale Lage der Appendix begünstigt begreiflicherweise den Vorgang. Es fehlt die Schranke, die das Peritoneum der Entzündung entgegenstellt und die ein Vorkommen von Ureterkomplikationen bei Appendicitis verhütet. Ascoli unter-

scheidet dabei zwischen der akuten, entzündlichen Ureteritis und den später auftretenden Zirkulationsstörungen. Die Sektion ergibt meist eine intensiv congestionierte Niere.

Klinisch lassen sich bei den rein ureteralen Hämaturien im Urin keine Zylinder, selten Albumen in geringer Menge nachweisen. Kolikanfälle sind weniger häufig wie bei den renalen Blutungen, Blasen- und Urethrabeschwerden dagegen häufiger. Die ureteralen Hämaturien heilen alle mit der Appendektomie ab. In keinem Fall ist ein Rezidiv beobachtet worden.

Perforationen in dem Ureter kommen auch vor. Sehr typisch und lehrreich ist folgender Fall von Chrzelitzer.

Bei einer Patientin wurde eine rechtsseitige Pyelitis festgestellt und danach lange Zeit behandelt. Sie litt an Kolikanfällen mit Schüttelfrost und Fieber. Im Urin waren Erythrocyten, Leukocyten und Colibazillen nachweisbar. Die Cystoskopie ergab über die ganze Blasenwand zerstreute rote Flecken, deutlich injizierte Gefäße, aber keine Entzündung oder Infiltrate. Nach erneutem Kolikanfall entleerte die Patientin einen dicken, trüben, stark nach Kot stinkenden Urin. Es wurde an Appendicitis mit Perforation in den Ureter gedacht. Diese Diagnose aber fand nicht den Beifall anderer hinzugezogener Ärzte. Von diesen wurde die rechtsseitige Nephrektomie empfohlen und ausgeführt. Der Erfolg blieb aus. Die Appendicitis-Diagnose kam wieder zur Geltung und eine zweite Operation ergab einen langen, stark verdickten Wurm, der mit dem Ureter verwachsen war und mit ihm eine winzige Verbindung aufwies. Die Blasenflecken verschwanden und es stellten sich keine Anfälle mehr ein. Heilung.

In diesem folgenschweren Fall hätte sich bei genauerer Beobachtung die Nephrektomie vermeiden lassen.

A. Carleß teilt drei weitere Fälle, einen akuten, zwei chronische, von ureteraler Blutung mit. Beim zweiten, chronischen Fall war der Wurmfortsatz so fest mit der hinteren Bauchwand und der Uretergegend verwachsen, daß er nicht entfernt werden konnte. Der dritte Fall mit Kolikanfällen und schweren Schmerzen rechts bei negativem Befund im ganzen Harnapparat ist letal ausgegangen. Die Obduktion ergab einen perforierten perityphlitischen Abszeß. Die Appendix lag der hinteren Bauchwand an und war mit dem Ureter dicht verwachsen.

Der Autor hält in allen drei Fällen die Adhäsionen des Wurmfortsatzes an den Ureter für die Ursache der Hämaturie.

Ernst von Elischer (1 Fall): 30-jähriger Mann leidet an wiederholten Appendicitisanfällen mit Hämaturie, Schmerzen im Hoden und in der Harnröhre. Der Samenstrang ist bei Zug schmerzhaft. Im Urin finden sich zahlreiche Erythrocyten und Eiweißspuren. Die Temperatur, zunächst normal, steigt von Tag zu Tag. Die Bildung eines Abszesses und die sekundär ausgeführte Appendektomie ergaben eine retrocoecale, auf dem Ureter liegende Appendix, die durch Druck auf den N. spermaticus externus die Schmerzsymptome verursacht hatte. Die Entzündung, welche sich auf den Ureter fortsetzte, bewirkte die Hämaturie. Heilung.

Hunner, Fall I: Chronische Appendicitis mit Blasenschmerzen. Im Urin mikroskopisch Erythrocyten und Leukocyten nachweisbar. Nach 10 Tagen keine pathologischen Bestandteile mehr. Operation: Die Appendix war mit dem Beckenteil des Ureters fest verwachsen.

Whiteside, Fall I: 19-jähriger junger Mann leidet seit 2 Jahren an Nierenkolikanfällen, Blasentenesmen, Brennen beim Urinieren. Operation: Die Appendix war mit dem Ileum und dem Ureter entzündlich verwachsen. Die Nieren waren intakt. Heilung.

Fall II: 26-jährige Frau erkrankte vor 5 Tagen an Schmerzen, die von der rechten Niere bis in die Scheide ausstrahlten, sowie Blasentenesmen. In den ersten 3 Tagen Hämaturie. Operation: Der Wurmfortsatz war eiterhaltig und am Uterus adhärent. Der Ureter war, der Appendix gegenüber, verdickt. Heilung.

Seelig, Fall III: 34-jährige Frau leidet an Nierenkoliken. Im Urin Erythrocyten und Spuren von Albumen. Der Katheter stößt im rechten Ureter an ein Hindernis. Daselbst ist auf dem Röntgenbild ein Schatten sichtbar. Operation: Kein Stein. Der Ureter ist infolge Verwachsung mit der Appendix geknickt und verdreht. Die Appendix ist stark entzündlich verändert und enthält Kotsteine (Schatten!) und Eiter. Heilung.

Kreutzmann, Fall I: 49-jähriger Mann leidet seit Wochen an ausstrahlenden Schmerzen in die rechte Leiste, in den Glans penis, den rechten Hoden und den Rücken. Seit zwei Tagen plötzlich Verschlimmerung und Meteorismus. Im Urin Eiweißspuren, Leukocyten und ver-

einzelte Erythrocyten. Röntgenbefund negativ. Exitus. Die Sektion ergibt eitrige Peritonitis und eine gangränöse Appendix, die dem rechten Ureter direkt auflag.

Fall II: 21-jähriger Mann hat seit drei Monaten Brennen in der Urethra, Harndrang, Druckschmerz in der rechten Nierengegend und längs des Ureters, am stärksten aber am Mc. Burneyschen Punkt. Im Urin rote Blutkörperchen und Leukocyten. Bei der Operation fand sich, daß die entzündete, retrocoecale Appendix am Ureter adhärent war. Nach der Appendektomie volle Genesung.

Ascoli, 1 Fall: 54-jährige Frau. Der Ureterkatheter stößt rechts an ein Hindernis, kann nur 3—4 cm eingeführt werden. Operation: Ureter von der Fosa iliaca bis zur Blase allseitig von entzündlichen Vorgängen umgeben. Der retroperitoneal liegende Wurmfortsatz war im unmittelbaren Kontakt mit dem Ureter.

Sciaky, Fall I: 18-jähriger junger Mann hat seit 1 Jahr Schmerzen in der ganzen rechten Bauchseite, seit 5 Monaten Hämaturie. Im Urin Albumen, massenhaft Erythrocyten, vereinzelte Leukocyten, keine renalen Elemente. Röntgenbefund negativ. Ureterkatheterismus rechts schmerzhaft, der Katheter kann nur wenige Zentimeter eingeführt werden. Der getrennt gewonnene Urin ist rechts blutig, links normal. Operation: Die Appendix lag retrocoecal und zum großen Teil retroperitoneal, war sehr entzündet mit stark veränderter Wand und verlief tief in die Fosa iliaca. Entfernung. Glatte Heilung.

Fall II: 19-jähriger Mann weist seit 4 Jahren Hämaturie auf, die sich bei körperlichen Anstrengungen verschlimmert, aber auch bei absoluter Ruhe nicht verschwindet. Seit 2 Tagen heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite mit diffusen Ausstrahlungen im ganzen Bauch, Brechreiz, Verstopfung. Die Cystoskopie zeigt, daß die Hämaturie aus der rechten Niere stammt. Peritonitische Anzeichen. Operation: In der Bauchhöhle spärliches, freies, eitrig-seröses Exsudat. Die Appendix liegt retrocoecal, zum großen Teil retroperitoneal. Sie ist lang und verläuft tief und medial in die Fosa iliaca, von gut organisierten Verwachsungen umgeben, welche den ganzen Ureter einschließen. Nach dem Lösen derselben wird ein Abszeß eröffnet und entleert, die Appendix entfernt. Heilung. Der Urin wird schon nach 2 Tagen

hell. Wiederholte chemische und mikroskopische Untersuchungen wiesen keine Blutspuren mehr auf.

Die ureterale Genese der Hämaturie ist sehr bestritten worden. Carleß hält sie für die einzige Ursache in allen Fällen. Die meisten Autoren aber lassen sie nur für einen Teil der Fälle gelten, für diejenigen, bei welchen anatomische Beziehungen zwischen Appendix und Ureter nachgewiesen wurden. Nové-Josserand verwirft sie, weil in diesen Fällen die Symptome dieselben sind wie dort, wo diese Beziehungen nicht bestehen. Er kann sich auch nicht vorstellen, auf welchem Wege die Blutung erfolgt, da es keine direkte venöse Verbindungen zwischen Appendix und Ureter gebe. Bei alten, organisierten Verwachsungen kann sich jedoch durch die Neubildung von Blut- und Lymphgefäßen eine direkte Verbindung zwischen Appendix- und Ureterkreislauf herstellen (Anschütz, Sciaky).

So kann das Eindringen der Entzündung bis zur Ureterwand oder die Einschnürung oder Drehung des Ureters durch Zirkulationsstörungen ureterale Blutung hervorrufen. Auf dem Wege der arterio-venösen, periureteralen Gefäße oder der Lymphgefäße kann dann die Entzündung eventuell bis in die Niere hinauf übergreifen.

Es gibt aber noch eine Möglichkeit, auf die Hunner auf Grund seines Falles I (s. o.) hingewiesen hat. Die Entzündung kann durch Druck auf die Ureterwand Ureterstenose und akute Hydronephrose verursachen, an welche sich die akute Pyelitis und Pyelonephritis durch Infektion auf dem Blut- oder Lymphwege häufig anschließt. Bei der akuten Pyelitis sind die Blutungen keine Seltenheit.

Ein typischer Fall hierfür ist der von Chrzelitzer (S. 21), bei welchem sich an die appendikogene Colipyelitis später noch die Perforation in den Ureter anschloß.

Einen weiteren Fall von Colibazilleninfektion teilt Giuliani mit. Die erste Blutung trat am 2. Tag nach der Operation, die zweite mit Fieber 6 Wochen später ein. Bei dieser fanden sich im steril entnommenen Harn rote Blutkörperchen und Colibazillen. Der Autor schreibt die Hämaturie einer akuten, pyelorenalen Coliinfektion zu, die eine Folge oder Begleiterscheinung der Appendicitis sein könne. Der Fall spricht jedoch nicht eindeutig für appendikogene Blutung.

Metastatische Colinephritis und Colipyelitis kommen also im Anschluß an Appendicitis vor und es sollte nie versäumt werden, in Fällen von Hämaturie nach Bakterien im Urin zu suchen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß auch die Pyelitiden im Anschluß an Appendicitis relativ oft vorkommen. Sie können entweder bei Urinstauung durch Ureterstenose oder metastatisch auf dem Lymphwege und durch die periureteralen Gefäße oder durch unmittelbares Übergreifen der Entzündung auf das Nierenbecken bei hoher Lage des Coecums entstehen.

Kümmell berichtet über 10 hartnäckige Fälle von Pyelitis, die nach der Appendektomie glatt ausgeheilt sind.

Auch sein Fall III dürfte hierher gehören: 20-jährige Frau bekommt plötzlich lebhafte Schmerzen in der rechten Nierengegend. Intensiv blutig gefärbter Urin. Hohe Temperatur, Druckempfindlichkeit im Mc. Burneyschen Punkt. Leichte Défense rechts. Operation: Die Appendix war akut entzündet und wird entfernt. Heilung, nachdem noch einige Zeit eine rechtsseitige Pyelitis der Blutung folgte.

C. Vesikale Hämaturie.

Nach der Ansicht mancher Autoren können alle Nervenirritationen, gleichgültig in welchem Körperteil sie entstehen, in der Blase einen Widerhall finden. Hier handelt es sich auch meist um nervöse Reflexe des Sympathicus abdominalis, die, vom Wurmfortsatz ausgehend, den Plexus renalis, hypogastricus und vesicalis, alle drei unter sich durch dichte Netze von Anastomosen direkt verbunden, zu beeinflussen vermögen. Die Folgen sind: renale Coliken, Blasenschmerzen und -tenesmen, Schmerzen während und nach der Miktion, Brennen in der Urethra, aber keine Blutung. Sind dabei alle Organe des Harntrakts nachweisbar intakt, so ist stets an Appendicitis zu denken.

Ausgedehnte Abszesse der Appendix können anderseits, besonders bei tiefer Lage derselben, unmittelbar auf die Blase übergreifen und schwere Veränderungen der Blasenwand, ja sogar Perforation, mit anschließender Hämaturie verursachen. Charles Caillet beschreibt einen Fall von Hämaturie, Blasensteinen, Cystitis, Pericystitis, Pyelonephritis mit sekundärer Peritonitis im Anschluß an eine in die Blase

durchgebrochene, eitrige Appendicitis. Die Differentialdiagnose bietet allerdings in solchen Fällen keine großen Schwierigkeiten.

Führt der Prozeß zu keiner Perforation, so bietet die Erkrankung nur das Bild einer mehr oder weniger schweren Cystitis mit Blasenbeschwerden und ev. Hämaturie. So erweckt z. B. folgender Fall von Lancier den Verdacht auf vesikale Blutung, wenn auch die mangelhaften Angaben eine einwandfreie Beurteilung nicht zulassen.

35-jähriger Mann bekommt seit 2 Jahren alle 2 bis 4 Monate einen Appendicitisanfall mit Dysurie (Urinlassen unter heftigen Schmerzen) und Hämaturie. Zwischen den Anfällen ist Urin und Miktion normal. Operation: Appendix in das kleine Becken hängend, wird entfernt. Zwei Tage darauf sind die Urinsymptome verschwunden.

Eindeutig für eine aus der Blase stammende Blutung ist folgender Fall von Prof. Gebele, der die Liebenswürdigkeit hatte, mir ihn zur Verfügung zu stellen.

J. E., 38-jähriger Mann.

18. V. 27. Leichter Schmerz in der Nabelgegend. Schmerz nimmt langsam zu und wandert nach unten in die Blasengegend.

19. V. 27. Nacht infolge Schmerzen schlaflos. Schmerzen setzen sich in der Blasengegend fest. Ärztliche Hilfe wird in Anspruch genommen.

20. V. 27. Im Urin chemisch und mikroskopisch Blut nachweisbar. Keine renalen Elemente, keine Zylinder, keine Nieren- und Nierenbeckenepithelien nachweisbar. Abends wegen ansteigender Temperatur und Verdacht auf Peritonitis, Zuziehung des Chirurgen.

Großer, kräftiger Mann. Haut und Schleimhäute anämisch. Peritoneales Bild nicht ausgesprochen. Bauchdecken in der rechten und mittleren Unterbauchgegend mäßig gespannt, Leib etwas aufgetrieben. Leberdämpfung gehörig. Mäßige Druckempfindlichkeit rechts und in der mittleren Unterbauchgegend. Zunge belegt, feucht, kein Erbrechen. Keine Flatus. Stuhl morgens noch vorhanden. Temperatur 38,9 rectal. Puls 96. Im Urin makroskopisch Blut nachweisbar.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Peritonitis, akute eitrige Appendicitis, Hämaturie.

20. V. 27. Wegen des nicht eindeutigen Bildes wird bei der Laparotomie ein Medianschnitt ausgeführt. Es fließt nach Eröffnung der Peritonealhöhle freies eitriges Exsudat ab. Die vorliegenden Dünn-

darmschlingen sind sehr stark gerötet, zum Teil mit Fibrin überzogen. Der Wurm ist nach außen gegen die Beckenwand zu fixiert und verläuft tief gegen das kleine Becken zu. Er muß aus den Verwachsungen und entzündlichen Schwarten losgelöst werden. Wurm in der ganzen Länge gangränös, nahe der Spitze perforiert. Der rechten Seitenwand und der hinteren Wand der Blase sitzen ebenfalls dicke, entzündliche Schwarten auf. Der Ureter erscheint, soweit tastbar, nicht verändert. Drainage von der Infektionsquelle zur Bauchwunde. Teilweise Verschluß der Wunde.

21. V. 27. Blut aus dem Harn geschwunden. Temperatur abends 37,9. Puls 104.

24. V. 27. Entfernung des Drains.

1. VI. 27. Temperatur abends 38,4. Embolie L.H.U. Untere Lungengrenzen wenig verschieblich. Pleuritisches Reiben hörbar. Brustwickel.

4. VI. 27. Temperatur steigt, morgens auf 37,5, abends auf 39,0. Omnadininjektionen täglich.

5. VI. 27. Lungenerscheinungen geschwunden. Dagegen fühlt man im rechten Hypogastrium oberhalb des Leistenbandes ein Infiltrat. Rectal ist kein abnormer Befund zu erheben. Bauchwickel.

7. VI. 27. Temperatur morgens 38,1, abends 39. Das Infiltrat nimmt zu. Die Wunde reinigt sich.

9. VI. 27. Temperaturabfall. Morgens 36,2, abends 36,3°.

14. VI. 27. Infiltrat verkleinert sich. Patient erholt sich zusehends und steht auf. Wunde in Heilung.

17. VI. 27. Patient nach Hause entlassen. Infiltrat noch nicht ganz geschwunden.

Am 22. September, also 3 Monate später, erneute Untersuchung: Kein Infiltrat, keine Druckempfindlichkeit mehr im rechten Hypogastrium vorhanden. Urin normal.

In beiden Fällen (Lancier und Gebele) begünstigt die tiefe Lage der Appendix den Vorgang. Dies ist aber keinesfalls eine unerläßliche anatomische Vorbedingung für eine Mitbeteiligung der Blase. Letztere erreicht meist bei der Ausdehnung im gefüllten Zustand den Wurmfortsatz auch bei normaler Lage und schafft so die Möglich-

keit eines Übergreifens der Entzündung per contiguitatem auf die Blasenwand.

Im Falle von Gebele, in dem das Blut aus dem Urin am Tage nach der Operation bereits verschwunden war, war sicherlich die Schleimhaut noch nicht sehr ausgedehnt mitergriffen. Zirkulationsstörungen als Folge der Entzündung mit gleichzeitiger infektiös-toxischer Schädigung der Gefäßwände können einfach eine Blutung per diapedesin hervorgerufen haben. Leider ließ der lebensbedrohliche Zustand des Patienten vor der Operation keine Gelegenheit zur Cystoskopie, die hier einen sicheren Aufschluß gegeben hätte.

Schlüsse:

Wir sehen also, daß der Harnapparat nicht allzu selten von der Appendicitis in Mitleidenschaft gezogen wird und daß sich diese Komplikation meist in der Blutbeimengung des Harnes ausdrückt. Die unwillkommene Erscheinung bringt stets ernste Sorgen um den Zustand des Patienten mit sich, da sie an eine schwere Affektion des Harnsystems denken läßt. Treten dann Nierenkoliken und sonstige Begleiterscheinungen hinzu, die die oft leichten Appendicitissymptome verdecken können, so kann die Aufmerksamkeit des Arztes auf Nieren- oder Uretersteine abgelenkt werden und das Grundleiden unberücksichtigt bleiben. Die Differentialdiagnose ist dann keine leichte. Röntgenuntersuchung, chemische und mikroskopische Urinuntersuchung, Cystoskopie und Ureterenkathetrismus können wichtige Anhaltspunkte geben. Ist der Befund der Harnorgane negativ, so ist stets an Appendicitis zu denken. Manche bis dahin unerklärliche Blutung dürfte hierin ihre Ursache finden.

Was die Aetiologie der Hämaturie anbetrifft, so kommen zusammengefaßt in erster Linie echte, vorübergehende Nephritiden, höchst wahrscheinlich Herdnephritiden, in Betracht. An zweiter Stelle folgen die ureteralen Blutungen. Der Nierenkongestion kommt mindest als auslösendes Moment, aber sicherlich auch in manchen Fällen als selbständige Ursache eine Bedeutung zu. Die Blase wird indirekt sehr oft in Mitleidenschaft gezogen. Selten aber bildet sie die Quelle der

Blutung selbst. Dies ist nur der Fall, wenn die entzündlichen Vorgänge direkt auf die Blase übergreifen.

Die appendikogene Hämaturie bedarf keiner besonderen Therapie und ist keine Gegenindikation der Operation gegenüber. Nach Anschütz soll sie sogar die Indikation zum operativen Eingriff in jenen Fällen bestätigen, bei denen sie gleichzeitig oder sehr bald nach schwerer, akuter, eitriger Appendicitis auftritt, weil hier die Blutung als ein bedenkliches Symptom und Zeichen einer tiefgreifenden Mitbeteiligung der Niere aufzufassen ist. Im übrigen ist sie als harmlos zu bezeichnen, gleichgültig, ob sie vor oder nach der Appendektomie auftritt.

An dieser Stelle möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Gebele meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die wertvolle Unterstützung, die er mir durch Überlassung seines interessanten Falles geleistet hat.

Lebenslauf.

Als Sohn des pr. Arztes Vicente Lachner am 7. November 1902 zu Alajuela (Costa-Rica) geboren, besuchte ich von 1910—1913 die Volksschule, von 1914—1919 das Colegio de San Luis zu Cartago. Im Dezember 1920 erwarb ich mir den Baccalaureus-Titel, von 1920 bis 1921 war ich in der Landwirtschaft tätig. Anfangs 1922 kam ich nach Deutschland und wurde am 8. Juni 1922 an der Universität Leipzig aufgenommen, woselbst ich 4 Semester besuchte. In München noch 3 Semester und absolvierte hier am 1. August 1925 das Physikum. Nach einem weiteren Semester in München ging ich für 2 Semester nach Wien. Seit dem Sommersemester 1927 studiere ich wieder in München.